1901
Lane Medical Library

Über den Shock.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle Wittenberg

Freitag, den 22. November, 10 Uhr

öffentlich vortragen wird

Georg Hirsch

approb. Arzt

aus Schwittersdorf.

Halle a. S.

Druck der Buchdruckerei Carl Colbatzky.

1901.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr Eberth.

W. Roux,
d. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0464

Mit dem der englischen Sprache entnommenen Worte „Shock“ — Stoss, Schlag, Erschütterung — bezeichnet die Mehrzahl der Autoren die nach eingreifenden Operationen, schweren Verletzungen und heftigen traumatischen Erschütterungen eines Körperteils oder des gesamten Körpers plötzlich oder im Verlauf von wenigen Stunden eintretende reflektorische Lähmung der Herz- und Atmungsthätigkeit, die nicht ganz selten zum Stillstande der Cirkulation und Respiration d. h. zum Tode führt, ohne das bei der Sektion der im Shock Verstorbenen in jedem Falle solche Veränderungen gefunden werden, welche die Todesursache genügend erklären.

Das Krankheitsbild der ausgesprochenen Formen des Shock wird von den Autoren mit ziemlich übereinstimmenden Strichen gezeichnet und ist in seinen Hauptzügen folgendes:

Der Kranke liegt still und theilnahmslos da. Das Gesicht ist verfallen, langgezogen und mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Nasenlöcher sind erweitert, die tief liegenden Augen glanzlos, mit dunkeln Ringen umgeben. Die erweiterten Pupillen reagieren träge. Der Blick starrt gleichgültig in die Ferne. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass, an den Lippen und Händen von bläulicher Färbung. Die Temperatur ist vermindert; die Messung ergiebt in der Achselhöhle meist $1\,^1/_2{}^0$ C., im Rectum 1^0 C. unter der Norm. Die Sensibilität und die Reflexaktion mit ihr ist am ganzen Körper stark herabgesetzt; nur bei sehr schmerzhaften Eindrücken machen die Patienten abwehrende Bewegungen. Keine spontane Bewegung findet statt; die passiv erhobene Gliedmasse fällt wie tot nieder. Nur auf wiederholtes, energisches Zureden bewirkt der Kranke manchmal mässige und kurzdauernde Lageveränderung seiner Extremitäten. Unwillkürliche Secesse sind häufig. Der Puls ist sehr klein, oft kaum fühlbar, irregulär, meist sehr frequent, die Herztöne unregelmässig und aussetzend.

Dabei ist das Bewusstsein ungetrübt; die Antworten werden auf drängendes Fragen zwar widerwillig, meist aber durchaus richtig gegeben. Die Stimme ist heiser, kaum hörbar. Bei wiederholten Fragen klagen die Patienten über Ohnmachtgefühl, Kälte und Abgestorbensein aller Gliedmassen. Die Respiration ist unregelmässig; tiefe, lange, seufzende Inspirationen wechseln mit sehr oberflächlichen und sehr frequenten. Nicht selten treten Uebelkeit, Erbrechen und Singultus ein.

Neben dieser torpiden Form des Shock kann man noch eine zweite als erethische unterscheiden. Bei dieser Art ist das Gesicht der Patienten gleichfalls entstellt. Diese Kranken stöhnen, schreien und klagen über namenlose Angst, Atemlosigkeit, jammern und geberden sich wie Tobsüchtige. Sie haben keinen Schlaf und keine Ruhe; ihr Bewusstsein ist ebenfalls ungetrübt, sie antworten aber wegen der furchtbaren Qualen auf keine an sie gerichtete Fragen, sondern seufzen und klagen nur unverständliche Worte. Der Puls ist klein, unzählbar; die Atmung oberflächlich; das Gesicht gerötet, die Stirn heiss, die sichtbaren Schleimhäute auch hier blass. Die tiefliegenden Augen haben einen eigentümlichen Glanz, die Pupillen sind eng; die Extremitäten meist kühl und unempfindlich. Häufig ist qualvolles Würgen und das Erbrechen schleimiger Massen, wobei brennender Durst besteht. Alle Bewegungen werden sehr hastig und zitternd ausgeführt. Die Muskeln, besonders des Gesichts, zeigen fibrilläre Zuckungen.

Diese erethische Form des Shock braucht nicht immer als selbständiges Leiden vorzukommen, sondern sie kann aus der torpiden Form hervorgehen so, dass die Patienten, wenn sie sich von der letzteren erholen, nach und nach mehr oder weniger schwer erst der erethischen verfallen, oder die erethische Form kann umgekehrt nach einiger Zeit infolge der entstandenen Ermüdung in den Zustand der Depression, in die torpide Form übergehen.

Die im Vorstehenden geschilderten klinischen Erscheinungen können natürlich graduell verschieden sein und werden in jedem einzelnen Shockfalle ihre Besonderheiten und vielfachen Modifikationen darbieten.

Für gewöhnlich treten die Shockerscheinungen im unmittelbaren Anschluss an das veranlassende Trauma auf. Die Dauer

derselben beträgt bei der erethischen Form meist einige Minuten oder wenige Stunden, während die torpide, welche die schwerere ist, sich bisweilen durch mehrere Tage hinziehen kann. Beide Formen können den Tod des Kranken unter den Zeichen der tiefsten nervösen Prostration bedingen.

Wenden wir uns nun zu einer Darstellung der bis jetzt aufgestellten Erklärungen und Theorieen über das Wesen des Shock. Mustern wir die wichtigsten der gemachten Erklärungsversuche, so lassen sich fast alle in zwei grosse Kategorieen bringen, je nachdem sie nämlich die Einwirkung auf das Herz und Gefässsystem in den Vordergrund stellen oder mehr Veränderungen im Centralnervensystem ins Auge fassen.

Unter den Anhängern der ersten Ansicht finden wir zunächst Savory. Nach ihm ist der Sh. das Resultat eines plötzlichen und starken Eindrucks auf einen Teil des centralen Nervensystems, welcher seinerseits die Funktion des Herzens vernichtet, ohne dass nachher irgend welche anatomische Veränderungen zu bemerken wären.

Fischer erklärt den Sh. aus den Klopfversuchen von Goltz.*) Er betrachtet ihn daher als eine durch traumatische Erschütterung bedingte Reflexlähmung der Gefässnerven (an Arterien und Venen). Diese Lähmung betrifft nach F. besonders den Splanchnicus, der nach physiologischen Experimenten den grössten Einfluss auf den Gesamtblutdruck ausübt. Wird er gelähmt, so stagniert die Hauptblutmasse in den Gefässbezirken der Venae coeliacae, meseraicae und renales. Daher dann das blassbläuliche Aussehen der Haut und die Schwäche der blutleeren Muskeln, der unregelmässige, aussetzende kleine Puls ist eine Folge der unregelmässigen Herzaktion. Die Theilnahmslosigkeit der Patienten,

---

*) Anmerkung.

Durch wiederholtes Klopfen auf die Bauchdecken eines Frosches tritt Herzstillstand in Diastole ein. Wenn nun nach dem Versuch das Herz des Tieres wieder anfängt zu pulsieren, so bleibt es, abweichend vom normalen Verhalten, klein und blass, empfängt bei der Diastole fast gar kein Blut und kann daher bei der Systole nur wenig austreiben. So stockt der Kreislauf trotz der Herzbewegung. Die Ursache hierfür findet G. in einer Lähmung des Gefässtonus, wodurch namentlich die Venen des Pfortadersystems sich erweitern und eine so grosse Menge Blut in sich aufnehmen, dass die Arterien leer werden und dem Herzen nur wenig Blut zuführen.

die Trägheit des Sensoriums, die Brechneigung und das Erbrechen erklären sich aus der Blutleere des Gehirns.

Eine ähnliche Ansicht wie Fischer vertritt unter den französischen Forschern Blum, indem er den Sh. als eine vorübergehende Reflexlähmung des Herzmuskels infolge starker Erregung der Vagi definiert.

Auch v. Nussbaum hält ihn für eine durch gewaltsame, heftige und plötzliche Erregung peripherer Gefässnerven bedingte reflektorische Paralyse des Herzens.

Eulenburg berücksichtigt den Sh. in seinem Lehrbuche und sieht in ihm die nach einem Trauma eintretende plötzliche Abschwächung oder Aufhebung der Herzaktion und Blutbewegung, ohne dass eine direkte Veranlassung (wie Blutverlust und dergl.) vorläge.

Schneider meint, dass der traumatische Sh. einen ähnlichen Vorgang involviere, wie er sich nach ausgedehnten Verbrennungen abspielt und, nach seiner Ansicht, in der Mehrzahl der Fälle die Ursache des rasch eintretenden Todes wird. Durch den Reiz eines schweren operativen Eingriffs, folgert er, entsteht eine Contraktion und darauf eine Lähmung sämtlicher Gefässe, das Blut befindet sich schliesslich fast gänzlich in den Arterien und Venen, das Herz arbeitet umsonst. So wird durch allgemeine Herabsetzung des Gefässtonus schliesslich Herzlähmung erzeugt.

Nach Hegar-Kattenbach — um auch eine Ansicht der Gynaekologen anzuführen — entwickelt sich infolge gehäufter Insulte auf die peripheren Endausbreitungen nervenreicher Abdominalorgane reflektorische Herzparalyse.

In neuerer Zeit erzeugte Höber experimentellen Sh. durch Reizung der serösen Häute. Er erreichte bei Kaninchen durch Injektion reizender, aber ungiftiger Flüssigkeiten (Olivenöl mit Crotonöl, Sodalösung, sterile Filtrate von Staphylococcus aur., Wasser von 45—50°) in die Bauchhöhle und Brusthöhle ein Sinken der Körpertemperatur und des Blutdrucks, Blässe der Haut, Kleinheit und Frequenz des Pulses, also typische Shockerscheinungen. Infolge der Injektion sammelt sich nach Höber das Blut in den erweiterten Gefässen der ventral gelegenen Bauchorgane, die dorsal gelegenen und die übrigen Körperteile, besonders die Haut, werden secundär anämisch. Die Bauchgefässerweiterung

erfolgt teils direkt durch Lähmung der Gefässmuskeln, teils reflectorisch auf dem Wege des N. splanchnicus und vagus durch Herabsetzung des Blutdrucks. Die Körpertemperatur fällt infolge vermehrter Wärmeabgabe aus den erweiterten Bauchgefässen durch die Bauchdecken hindurch an die Umgebung.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung der Thatsachen, welche den Sh. aus gewissen Veränderungen am Nervensystem erklären möchten, so finden wir diese Ansicht zunächst bei den Engländern vertreten. So nennt Jordan den Sh. den eigentümlichen Zustand des tierischen Organismus, der sich durch das Aussetzen seiner sämtlichen Funktionen charakterisiert und in einer gewaltigen Einwirkung auf das centrale oder einen grossen Teil des peripheren Nervensystems seinen Ursprung hat.

Le Gros Clark sagt:

„Das Wesentliche des Sh. besteht in einer in der Regel plötzlichen Depression der Lebenskräfte, welche als Folge irgend einer erregenden Ursache auftritt und sich besonders am Centralnervensystem und dem Herzen und secundär durch Nervenvermittlung an den Atmungs-, Ernährungs-, Exkretions- und Sinnesorganen bemerkbar macht.“

Billroth ferner denkt sich den Sh. als eine moleculare Erschütterung gewisser Hirnteile. Es sei nicht ungereimt sich vorzustellen, dass die Ausgleichung oder das Wiederzurechtrücken der Moleküle bei dem einen (kräftigen, energischen, jungen) Menschen schneller vor sich geht, als bei einem andern (schwachen, schlaffen, alten.)

Bardeleben schreibt in seinem Lehrbuche: „Bei schweren Verletzungen, namentlich solchen, die mit weit erheblicher und ausgedehnter Erschütterung verbunden sind, stellt sich im unmittelbaren Anschluss an den Akt der Verletzung selbst, meist nur ganz vorübergehend eine dem Grade der Erschütterung an Intensität und Ausdehnung entsprechende Empfindungslosigkeit, bald mit, bald ohne gleichzeitige motorische Lähmungen ein, die man als Wundstupor (Shock) bezeichnet hat“.

Reynier und Richet, welche experimentelle Studien über den Sh. nach Bauchfellverletzungen veröffentlich haben, schreiben den traumatischen Sh. einer durch übermässige Reizung des Rückenmarks hervorgerufenen nervösen Erschöpfung zu.

Leyden fasst ihn als eine durch moleculare Erschütterung bewirkte Lähmung des Rückenmarks auf. Er begründet seine Ansicht, die sich auf die Lehre von der sogenannten Reflexhemmung stützt, folgendermassen: „Die Erklärung, welche Goltz von den Erscheinungen der Reflexhemmung giebt, geht dahin, dass ein heftiger Reiz, sei es, dass er das Rückenmark selbst direkt oder indirekt durch Vermittlung eines peripheren sensiblen Nerven betrifft, in demselben heftige (moleculare) Bewegungen der Nervenmasse hervorruft und dieselbe für andere weniger intensive Erregungen undurchgängig macht. Diese Deutung ist wohl geeignet, die Erscheinungen des Sh. zum Verständniss zu bringen. Wir können uns als Folge der Erschütterung (resp. anderer Verletzung) des Rückenmarks eine so starke Reflexhemmung denken, dass sämtliche Funktionen des Rückenmarks gelähmt oder wenigstens auf ein minimales Maass herabgesetzt werden. Zu diesen Funktionen rechnen wir nicht allein die Motilität und Sensibilität, sondern auch den Einfluss aufs Herz, die Gefässnerven und die Respiration. Die Respiration ist gewöhnlich mit beteiligt, sie wird langsam, oberflächlich, unregelmässig, ja sie bleibt in längeren, höchst beunruhigenden Intervallen aus. Das Gehirn nimmt in der Regel nicht Teil, das Sensorium bleibt frei, nur selten tritt Stupor, Coma, Delirien ein".

Mit dieser exakten Darstellung und Auffassung Leyden's über die Natur des Sh. erklärt sich im ganzen auch Gröningen einverstanden, wenn er den Sh. als „eine durch heftige Insulte erzeugte Ermüdung oder Erschöpfung des Rückenmarks und der Medulla oblongata" definiert. Gröningen verurteilt in seiner umfassenden Arbeit zunächst und mit Recht die Thatsache, dass Forscher wie Fischer, Blum u. A. bei Berufung auf den Goltz'schen Klopfversuch den Sh. im allgemeinen aus einem einzelnen, aus der Gesamtheit heraus gegriffenen Symptom, nämlich der Gefäss- und Herzparalyse zu erklären suchen. Gleichberechtigt zeigten sich doch auch bedeutsame Veränderungen der Respiration, welche der Zeitfolge nach sogar früher als die Herzbewegung aufhört bei Fortsetzung der Schläge gegen den Bauch des Frosches, Veränderungen der Motilität, die bei stärker und geschwinder sich folgenden Schlägen auch bald er-

lahmt, und Abschwächung resp. Aufhebung der Sensibilität und Reflexation. Gröningen hält daher die Gefässtheorie überhaupt nicht für ausreichend zur Erklärung des Sh. und sieht sich nach anderen Hilfsmitteln um. Reiche physiologische Beobachtungen über Nervenreizung und Nervenermüdung führen ihn zu folgenden Ergebnissen: Durch intensive Reizung peripherer und sympathischer Nerven entsteht im Rückenmark eine Erregung, welche sich selten auf den Ursprungsbezirk der getroffenen Nerven beschränkt, sondern sich meist über weitere Abschnitte des Rückenmarks verbreitet. Durch Überreizung, durch momentanen Aufbrauch der vorhandenen Spannkräfte und moleculare Umlagerung, schliesst er, kann sowohl an der ursprünglichen Eintrittsstelle, wie an entfernteren ein Ermüdungs- und Erschöpfungszustand hergestellt werden, der sich in Abschwächung oder Aufhebung der Motilität, Sensibilität und des Reflexvermögens kund thut. Dieser Ermüdungszustand kann auch durch direkte heftige Erschütterung der Centralorgane erzeugt werden. Dieselben Reize können ferner gleichzeitig locale und centrale Störungen am Gefässapparat hervorbringen, und endlich depressorische Wirkung auf Herzaktion und Respiration ausüben. — Es wird eben nicht ein Centrum lahmgelegt, sondern alle erleiden eine mehr oder weniger bedeutende Einbusse. Nach einiger Zeit kann sich die moleculare Verschiebung wieder ausgleichen, die centralen Ganglien gehen aus dem Betäubungszustande wieder in den normalen über und reagieren wieder auf den Blutreiz.

Zum Schluss meines Berichtes über die Shockhypothesen will ich noch der etwas für sich stehenden Studien Roger's aus den neunziger Jahren (du choc nerveux) Erwähnung thun, welche ihn zu folgenden Schlüssen führten, die auf Untersuchungen am Frosch basieren:

Im Sh. kommt es zu einem Stillstand des Stoffwechsels zwischen Blut und Geweben. Dieses folgt daraus, dass Gifte wie z. B. Strychnin, welche man direkt in die Blutbahn einführt, während des Sh. die gewöhnlichen Giftwirkungen nicht entfalten und sich erst bemerklich machen, wenn das Tier anfängt sich zu erholen. Bei Kranken beobachtet man Ähnliches: Hohe Arzneiim Sh. einverleibt, erzeugen keine Giftwirkung; es sind leichte

Fälle, in welchen Alkohol noch imstande ist, betrunken zu machen und Opium Schlaf erzeugt. Roger wendet sich auf gegen die Anschauung, dass die unter dem Namen „Shock“ verstandenen Phänomene durch Gefässlähmung zu erklären seien. Häufig finde man die arteriellen Gefässe vielmehr verengt. Trotz der hierdurch und ferner durch Herzschwäche verlangsamten Cirkulation sei das Blut der Venen CO_2-ärmer und heller als vormals Venenblut; ebenso sei die Menge der ausgeatmeten CO_2 herabgesetzt. Man habe hieraus zu schliessen, dass im Sh. die innere Atmung, d. h. der Gaswechsel der Gewebe, krankhaft herabgesetzt sei, so dass sie ausser Stande wären, den vorbeiströmenden O auszunützen. Aus dem Mangel der genügenden CO_2 im Blute erklärt sich das Darniederliegen der Respiration und aus dem Sinken der Oxydationsprocesse die Abnahme der Temperatur.

So haben wir im Laufe unserer bisherigen Betrachtung sehen können, dass unter den Autoren, welche über das Wesen und die Natur des Sh. geschrieben haben, sich zur Zeit noch keine völlige Übereinstimmung der Ansichten herausgebildet hat; gleichwohl möchte ich der Auffassung derer, welche den Sh. aus gewissen Veränderungen am Centralnervensystem erklären, als der vollkommeneren den Vorzug geben, da sie die wesentlichsten Momente in sich schliesst, welche zu einer einigermassen befriedigenden Erklärung des rätselhaften Zustandes führen.

Haben wir uns bisher nur mit dem Begriff des allgemeinen Sh. beschäftigt, so kommt es nach Traumen, Erschütterungen u. dgl. auch zu Veränderungen im Bereiche des einwirkenden Insultes, zu einem dem Allgemeinshock analogen Depressionszustand in einem mehr oder wenigen ausgedehnten Bezirke, der an die lädierte Stelle angrenzt. Gröningen bezeichnet diesen Zustand „lokal verminderter Funktionierung ohne nachweisbare Gewebsalteration“ als localen oder peripheren Shock. Man ist aber nur dann von einem Localshock zu sprechen berechtigt, wenn es sich eben nicht um nachweisbare organische Veränderungen an Nerven, Muskeln, Blutgefässen u. s. w. handelt, die durch den Insult hervorgerufen sind, sondern wenn in einer gewissen Entfernung von einer Wunde an einer Stelle, wo die Gewebe keine Schädigung zeigen, wohin kein Nerv sich begiebt, dessen Namen, etwa getroffen sein könnte, ein localer Deppressionszustand

eine Herabsetzung der Motilität, Sensibilität und der Ernährungsvorgänge vorhanden ist.

Wenden wir uns nunmehr zu einer genaueren Schilderung der Symptomatologie des Shock. Mit zu den charakteristischsten Symptomen gehört die auffallende Apathie und der ververänderte Gesichtsausdruck des im Sh. Daliegenden, der grosse Traurigkeit, namenlose Angst und ein tiefes qualvolles Leiden wiederspiegelt. Die Züge sind verfallen, schlaff, langgezogen, die Stirnhaut in Längenfalten gelegt; die Augen müde, unbeweglich, tiefliegend und glanzlos, der Blick starrt gleichgültig in die Ferne, die Nase spitz und bläulich mit erweiterten Nasenlöchern. Die Pupille ist gewöhnlich weit und von träger Reaktion; in der erethischen Form findet sie Fischer eng.

Das Bewusstsein ist im Sh. erhalten, im Gegensatz zur Gehirnerschütterung, nur ist das Aufnahmevermögen verlangsamt, überhaupt die Gehirnfunktionen träge, weil das Grosshirn mit arteriellem Blute nur mangelhaft versorgt wird. Die Sinnesorgane zeigen die normale Schärfe. Uebelkeit, quälendes Würgen, Erbrechen und Singultus sind häufige und sehr hartnäckige Zeichen des Sh. namentlich der erethischen Form; dabei besteht brennender Durst mit gierigem Verschlingen und sofortigem Wiederentleeren der dargebotenen Getränke. Singultus soll üble prognostische Bedeutung haben. Die Sphincteren schliessen bei den leichteren und mittleren Graden des Sh. meistens, bei den höheren Graden ist unwillkürlicher Abgang der Faeces häufig, seltener des Urins. Von Secretionsanomalieen sind zu erwähnen: zu weilen Anurie, weil, wie Jordan meint, bei dem engen und gewundenen Verlauf der Harnröhre die Muskelkraft zur Entleerung des Urins nicht gross genug ist; bei Kopfverletzungen öfter Auftreten von Eiweiss und Zucker im Harn; ferner die plötzliche Unterdrückung oder das plötzliche Auftreten der Menstruation. — Mit zu den constantesten Zeichen gehört auch der im Gesicht und an den Schläfen auftretende kalte, klebrige Schweiss, den Jordan auf eine Erschlaffung der Drüsenausführungsgänge zurückführt.

Die Schmerzempfindung ist in mehr oder weniger hohem Grade herabgesetzt, die Reflexe sind abgeschwächt; ferner besteht Parästhesie und Anästhesie der Extremitäten; alle

diese Erscheinungen lassen sich aus dem durch den heftigen Insult erzeugten Ermüdungszustand des Rückenmarks wohl erklären. — Was die Herzaktion anbetrifft, so sind Schwäche und Unregelmässigkeit constante Symptone, während über die Frequenz die Angaben der Beobachter auseinandergehen.

Das Sinken des Blutdrucks ist eine stetige Begleiterscheinung des Sh. und von Jordan während und nach grösseren Operationen sphygmographisch genauer studiert worden. So fand er während und unmittelbar nach der Durchsägung des Knochens ein andauerndes Sinken des arteriellen Blutdrucks. Die Respiration erscheint, namentlich wenn der Insult das Abdomen betrifft, leise, oberflächlich, unregelmässig und zeigt öfter das Cheyne-Stoke'schen Atemphänomen; Dyspnol besteht nicht.

Die äussere Haut ist marmorblass, kalt und schaff, an den Extremitäten, Nase und Lippen ein wenig bläulich gefärbt, was in der Schwäche der Herzaktion und der mangelhaften Oxydation des Blutes seine genügende Erklärung findet.

Ein letztes, ebenso wichtiges wie constantes Zeichen des Sh. bietet das Verhalten der allgemeinen Körpertemperatur. Die Temperatur des ganzen Körpers ist dem Gefühle nach wesentlich gesunken. Die Temperaturerniedrigung ist auch mit dem Thermometer nachzuweisen und beträgt gewöhnlich $1^0 - 1^1/_2{}^0$ C. Während der letzten Periode des Kommunekrieges in Paris hat Redard eine Reihe von interessanten Beobachtungen über das Sinken der Körperwärme nach schweren Verletzungen durch Schusswaffen aufgestellt und oft sehr niedrige Zahlen gefunden. Unmittelbar nachdem die Verwundeten von den Transportwagen in das Lazareth übergeführt waren, wurden die Temperaturmessungen in der Achselhöhle, zuweilen auch im Rectum, vorgenommen. Das Minimum der Beobachtung betrug $34{,}2^0$; am häufigsten schwankten die Temperaturen zwischen $36^0 - 36{,}8^0$. Jeder Verletzte mit einer Körpertemperatur unter $35{,}5^0$ war nicht mehr zu retten. Als Ursache dieser Erscheinungen wären die nervösen Erschütterungen zu nennen, welche sich in Störungen des vasomotorischen Nervensystems äussere. Das Symptom der Temperaturerniedrigung zeigte sich bei den Betroffenen um so heftiger, je grösser das verletzende Geschoss war, und es trat mithin der ausgesprochenste Tiefstand des

Thermometers nach Verwundung durch Granaten ein. Ferner verstärkten Erregungen und Gemüthbewegungen, Blutverluste und Alkoholgenuss die Wirkung. Verwundete, welche dem abusus spirituos. huldigten, zeigten die niedrigste Temperatur, eine Erscheinung, veranlasst durch Verlangsamung des Stoffwechsels und eine damit verbundene geringere Wärmeproduktion.

Es giebt eine Reihe von Umständen, welche das Zustandekommen des Sh. begünstigen und auf die Schwere der Symptome grossen Einfluss haben. So tendieren zum Sh. in erster Linie, wie wir eben konstatirt haben, schwächende Einflüsse, z.B. grössere Blutverluste, Krankheit, grosse Anstrengungen Entbehrungen u. dgl. Je plötzlicher und je stärker der Blutverlust bei einer Verletzung ist, desto leichter treten schwere Sh.-Erscheinungen auf. Unter den Krankheiten, die shockbegünstigend wirken, sind namentlich Herzaffektionen hervorzuheben, wie fettige Degeneration und Klappenfehler, ferner Erkrankungen des Gehirns, der Lungen, der Leber und der Nieren. Schwächend wirkt auf den Organismus, wie oben bereits angedeutet, der Alkohol; er ist weifellos im stande, zu einer geringen Verletzung Sh.-Erscheinungen herbeizuführen. Wenn wir wiederholen, dass der Alkohol den Gesammtstoffwechsel im Organismus herabsetzt, die Verdauungsvorgänge verlangsamt und die Körpertemperatur vermindert, so sind es der schwächenden Momente genug, um beim Eintritt einer Verletzung dem Einsetzen des Sh. Thür und Thor zu öffnen. Ferner ist dem Alter beim Auftreten des Sh. eine gewisse Wichtigkeit nicht abzusprechen. Die oben genannten Organveränderungen können besonders unheilvoll werden und zu sehr ernsten Sh.-Erscheinungen führen, wenn sie sich bei einem Greise vorfinden, wo die Elasticität des Organismus an sich schon geschwächt ist. Im kindlichen Alter ist der Sh. leichter und gutartiger; sehr ausgesprochen aber (unter gleichen Verhältnissen) in den Blütejahren des Lebens. Auch die Individualität des Verletzten ist nicht unwichtig. Je nervöser, je ängstlicher und sensibler ein Mensch ist, je erregbarer seine nervösen Centren sind, desto leichter treten bei ihm schwere Sh.-Erscheinungen ein. — Schliesslich sind von den Amerikanern sogar Einflüsse der Temperatur, wie Fischer berichtet, des Barometerstandes der Feuchtigkeit der Luft mit dem Vorkommen schwerer Sh.-Fälle in einen ursächlichen Zusammenhang

gebracht worden. Es sind Beobachtungsreihen über den Einfluss des Wetters auf chirurgische Operationen aufgestellt worden, aus denen sich im Sommer und Winter eine grössere Sterblichkeit ergab als im Frühling und Herbst, was von der relativ grossen Trockenheit der Luft in jenen Jahreszeiten abhängen soll. Ausserdem gehe der höhere Stand des Barometers mit den Todesfällen an Sh. Hand in Hand. Diese überraschenden Ergebnisse müssen noch weiterhin auf ihre Richtigkeit geprüft werden.

Wichtiger als die letzteren Einflüsse ist die Art der Verletzung. Je stumpfer der Winkel ist, in dem der fremde Körper den Körperteil trifft, je breiter seine auffallende Fläche, je gebrochener seine Kraft, um so leichter kommt es zu schweren Sh.-Erscheinungen. Mächtige Bombonsplitter und Kanonenkugeln, Kolbenhiebe und Bajonettstiche müssen den Körper ganz anders erschüttern und eher Sh. hervorrufen als perforierende Flintenkugeln oder ein gut durchgezogener Hieb mit dem scharfen Säbel. Häufiger ist Sh. bei gleichzeitiger Knochenzertrümmerung als bei blossen Weichteilschüssen. Häufiger bei Operationen, die eine grosse Wundfläche setzen und lange Z it in Anspruch nehmen als bei kurzdauernden und solchen mit kleiner Wundfläche. Schliesslich treten leichter Sh.-Erscheinungen auf, je näher dem Rumpfe die Verletzung stattfindet.

Welcher Art können nun die Veranlassungen sein, welche zum Sh. führen? Obenan steht in dieser Hinsicht natürlich das Trauma. Bei Verletzungen wichtiger Organe, beim Verluste ganzer Glieder, bei umfangreichen Zermalmungen der Knochen und Weichteile, aber auch bei heftigen Contusionen eines oder mehrerer Glieder oder des Rumpfes, wie sie durch grobes Geschoss, Eisenbahnunfälle, Explosionen, Maschinengewalt und dgl. erzeugt werden, ferner bei Blitzschlag und ausgedehnten Verbrennungen bleiben die Sh.-Erscheinungen nicht aus, wenn nur der Reiz die nötige Menge sensibler Fasern gleichzeitig traf und intensiv genug wirkte. Relativ oft geben Verletzungen der Hoden die Veranlassung zum Sh. ab. Fischer sah einen kräftigen Mann, den ein wildgewordenes Pferd in die Testikel gebissen hatte, wenige Stunden nach der Verletzung im tiefsten Sh. sterben. v. Bramann beobachtete bei der Castration oder andern Manipulationen am Samenstrang öfter im Moment der Durchschneidung

des Samenstranges ein Sinken des Pulses, Unregelmässigkeit der Respiration und bedrohliche Blässe des Gesichts, so dass die Aussetzung des Chloroforms in dem Momente geboten erschien. „Auch nach den Fricke'schen Einwicklungen des entzündeten Hodens, sagt Fischer, zeigen sich nicht selten Sh.-Erscheinungen, entweder gleich nach dem Verbande, wenn der noch sehr empfindliche Testikal zu stark comprimiert und gezerrt wurde oder später, wenn er sich, durch spastische Contractionen des Cremaster hochgezogen, zwischen die nach oben hin das Scrotum abschnürenden Cirkeltouren einklemmt." Ein höchst bedenklicher Grad von Sh. wird ferner durch Erschütterungen und Contusionen des Abdomens (und der Brust) erzeugt und von Gröningen in überzeugender Weise erklärt: Das auf die Bauchdecken treffende Trauma erregt eine verschieden grosse Zahl aus der ungeheuren Menge der sensiblen Eingeweidenerven. Die Ganglien leiten die empfangene Erregung nach den Centralorganen weiter. Das Rückenmark und namentlich die lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata können durch die ungewöhnlich grosse Erregung gänzlich erschöpft werden — sofortiger Tod ist die Folge, oder es wird ein hochgradiger Ermüdungszustand hervorgerufen, der die einzelnen Centren in ihrer Thätigkeit bedeutend beeinflusst.

In ähnlicher Weise lässt sich auch in manchen Fällen der Ertrinkungstod durch Shockwirkung erklären. Wenn z.B. selbst tüchtige Schwimmer in wenig tiefes, kaltes Wasser gerathen, untergehen und sofort oder nach nochmaligem Auftauchen ihr Leben einbüssen; wenn ein ins Wasser Gefallener nach wenigen Minuten wieder ans Land gebracht wird und doch nicht wieder belebt werden kann, — so kann man hier wohl an einen schnelleren den Tod herbeiführenden Prozess denken als an die gewöhnlich angenommene tötliche Sauerstoffverminderung des Blutes Nach Wernich ist vom gerichtsärztlichen Standpunkte beim Ertrinken die Annahme eines Sh. berechtigt, „wenn an einem im Wasser aufgefundenen Individuum sich weder dunkle und flüssige Beschaffenheit des Blutes oder Anhäufung desselben in den grossen Venen, noch reichlichere Erkränkungsflüssigkeit in einem der zugänglichen Körperräume, noch ballonierte Beschaffenheit der Lungen, — aber auch keine Spuren von Krankheiten, keine Verletzungen, keine Spuren oder Reste irgend eines Giftes, sondern nur durch den

Aufenthalt etc. im Wasser bedingte Veränderungen auffinden lassen."

Ausser Verletzungen aller Art und den schon erwähnten Operationen können auch andere chirurgische Eingriffe und Manipulationen unzweifelhaft Sh.-Erscheinungen veranlassen. So sind z. B. bei eingeklemmten Brüchen Taxisversuche und Operationen, welche in diesem Zustande gemacht wurden, nicht selten von tötlichem Sh. gefolgt gewesen, ohne dass man bei der Sektion eine Verletzung der Därme oder sonst eine wesentliche Veränderung in der Bauchhöhle fand. Wohl bei keiner anderen Operation kann Sh. leichter entstehen als bei Laparotomieen und Ovariotomieen. Die jähen Todesfälle nach diesen Operationen sind, wenn sie nicht auf Rechnung starker Blutverluste kommen, allein dem Sh. zuzuschreiben. Im Augenblick der Eröffnung der Bauchhöhle erblassen plötzlich das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute, der Puls wird klein, unregelmässig und frequent, die Haut blassbläulich und kühl. Durch die plötzliche Entlastung der Baucheingeweide vom intraabdominalen Druck und die der Aufhebung dieses Druckes sofort folgende venöse Hyperämie der Unterleibsorgane und des Peritoneums wird nämlich der Mechanik des Kreislaufs ein Hinderniss geschaffen, welches auf die Herzthätigkeit einen gefährlichen depressorischen Einfluss ausüben muss. Dann braucht die ausserdem hinzukommende Reizung der sensiblen Eingeweidenerven, wie wir oben gesehen haben, nur eine geringe zu sein, um einen vollständigen Zustand von centraler Erschöpfung, einen Shock auszulösen. Nach Wegener soll ferner in der bei der Eröffnung der Bauchhöhle stattfindenden Abkühlung des Peritoneums eine nicht zu unterschätzende Schädlichkeit bestehen, welche die Herzaktion und alle andern Funktionen in ihrer Energie mehr oder weniger beeinträchtigen müsse. Die starke Wärmeabgabe von seiten des weithin blossgelegten Peritoneums müsse zu einer starken Herabsetzung der Körpertemperatur führen. Auch Maass (deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band XVII) bestätigt auf Grund seiner Versuche die grosse Gefahr einer länger dauernden Blosslegung des Peritoneums, er sieht die Ursache derselben aber nicht in der durch direkten Wärmeverlust bedingten Abkühlung, sondern in dem auf rapider Verdunstung von den

feuchten Flächen der Serosa beruhenden Wasserverluste, der beträchtliche Eindickung des Blutes und dadurch eine bedeutende Herabsetzung des Blutdruckes und der Wärmebildung zur Folge habe.

An dieser Stelle möchte ich auch die Experimente von Reynier und Richet anführen, welche an Kaninchen Versuche anstellten, die über die Gefahren der Operationen in der Bauchhöhle Aufschluss verschaffen sollten. Durch Einspritzungen von kleinen Mengen kochenden Wassers (5—25 gr) oder von 1 gr einer starken Eisenchloridlösung in die Bauchhöhle erzielten sie einige Sh.-Symptome mit einem stetig zunehmenden Temperaturabfall (bis zu 28 °). Der Tod der Tiere erfolgte innerhalb 24 Stunden, beim Eisenchlorid innerhalb 12 Stunden lediglich unter den Erscheinungen der Entkräftigung. Niemals fanden sich bei der Obduktion Spuren von Bauchfelleiterung. Auch diese Forscher schreiben den Sh. nach Bauchfellverletzung der durch übermässige Reizung des Rückenmarks hervorgerufenen nervösen Erschöpfung zu. Das chloralisierte Kaninchen übersteht nach ihren Angaben die Einspritzung länger, der Einfluss des Chlorals schiebt durch Herabsetzung der Rückenmarksreizung die nervöse Erschöpfung auf.

Seltener tritt der Sh. nach anderen Operationen ein. Am häufigsten noch nach Exarticulatio femoris, wie aus einer von Schneider aufgestellten Statistik zu ersehen ist. Der meist erhebliche Blutverlust bei der Verletzung, wenn es sich um traumatische Operationen handelt, die Schwere des operativen Eingriffes überhaupt, die Grösse der Wundflächen mit der grossen Anzahl der insultierten Nerven erklären den Eintritt des Sh. zur Genüge.

Fischer verlor einen Pat. durch Sh. unmittelbar nach Beendigung der wegen eines Sarkoms ausgeführten Resection des Oberkiefers. Der Pat., ein sehr heruntergekommenes Individuum, war nur bis zur Vollendung der Hautschnitte chloroformiert, der Rest der Operation wurde ohne Chloroform gemacht. Geringer Blutverlust. Syncope nach Entfernung des Kiefers. Tracheotomie. Tod. Section: alle wichtigen Organe intakt.

Stoerck berichtet über einen Fall von Sh. nach Larynxextirpation. Er sucht Erscheinungen seitens des Herzens, die

in relativ kurzer Zeit, 2 × 24 Stunden, unter dem Bilde sehr stürmischer Herzaktion mit schliesslicher Herzlähmung zum Tode führten, durch eine Verletzung des Ram. card. n. vagi s. n. depressoris bei der Operation zu erklären. Diese Nervenfäden, welche in ihrer Wirkung den Nn. accelerantes cordis nervi sympathici antagonistisch gegenüber stehen, indem sie die Herzthätigkeit verlangsamen und regulieren, haben einen inkonstanten Verlauf. „Es ist ganz unzweifelhaft, sagt Stoerck, dass in einzelnen Fällen jene Nervenfäden teils entlang der grossen Gefässe nach unten verlaufen, indem sie mehr gegen die Mitte des Vagusstammes ihren Ursprung nehmen, teils aber einzelne dieser depressorischen Fasern bestimmt mit dem N. laryngens und an demselben entspringen, nach vorn zum Kehlkopf hinüberziehen und der Trachea entlang nach abwärts zum Herzen sich begeben". Bei solchem Verlauf wäre eine Verletzung des R. card. bei der Totalextirpation des Kehlkopfes unausbleiblich, und durch die aufgehobene Regulierung der Herzthätigkeit erklärt sich nach Stoerck das verhängnisvolle Symptomenbild.

Decker beobachtete in einem Falle nach Injection von Hydrarg. carbol. oxyd. und in einem zweiten Falle bei einer einfachen Probepunktion schwere Ohnmacht ähnliche Zustände, welche nur auf Nerveneinflüsse, auf Shock und nicht auf Intoxication oder Eindringen des Medikamentes in die Venen (im zweiten Falle handelte es sich nur um eine Probepunktion!) bezogen werden konnten.

Patruban berichtet von Todesfällen, die er während 1) der Punktion einer Ovarialgeschwulst und 2) zwei Stunden nach Punctio abdominis wegen Hydrops universalis ex insufficientia mitralis sah und dem Sh. zuschreibt. Doch lassen sich diese Todesfälle hinreichend und zwanglos aus der Mechanik der veränderten Blutverteilung erklären. Es wurde übrigens, wie Patruban selbst zugiebt, in beiden Fällen keine Sektion gemacht.

Barnes teilt einen plötzlichen Todesfall während der Geburt mit. Während der Eröffnungsperiode trat maniakalische Exaltation ein; unter Chloroform wurde die Geburt beendigt. Zehn Stunden danach trat nach vollem Wohlbefinden plötzlicher Tod

ein; nicht das Chloroform sondern den vor seiner Anwendung erlittenen nervous shock beschuldigt Barnes als Todesursache.

Als zweite Reihe von Veranlassungen, die Sh. erzeugen können, sind plötzliche und heftige psychische Eindrücke zu nennen. So spricht Leyden von einem psychischen Sh., der durch Schreck, Furcht, Freude, Aufregung, Überraschung und dgl. entstehen kann, und Eulenburg redet von einem psychischen Trauma.

Auch hier tritt ein plötzlicher Zustand von Schwäche ein, wobei das Gesicht blass, die Lippen cyanotisch, der Puls klein und kaum fühlbar werden; die Temperatur ist gesunken, die Extremitäten sind kühl, die Muskeln zittern und obwohl in der Regel alle willkürlichen Bewegungen ausführbar bleiben, so sind sie schwach, unsicher und energielos, so dass sich der Kranke nicht auf den Füssen zu halten vermag.

Bernstein spricht in seinem Lehrbuche von einer psychischen Erregung des Herzvagus: „Unzweifelhaft kann der Herzvagus durch psychische Erregungen vom Gehirn aus gereizt werden. Plötzlicher Schreck verursucht bekanntlich vorübergehenden Stillstand des Herzens oder eine starke Verlangsamung mit einzelnen heftigen Pulsationen. Es existiren daher Bahnen, welche vom Grosshirn zum Vaguscentrum führen. Gewöhnlich ist dieser Vorgang mit einer Erregung des vasomotorischen Centrums verbunden, die sich durch Erblassen der Haut bemerkbar macht. Darauf folgen meist heftige und frequente Pulse. Die Pulsverlangsamungen, welche man an Tieren bei plötzlichen starken Sinneserregungen, Reizung der Riechnerven mit Ammoniak, bei starken Licht- und starkem Schallreize, beobachtet hat, sind auf ähnliche Einflüsse durch den Vagus auf dem Wege durch das Grosshirn zurückzuführen".

Ausser durch Vagusreizung lässt sich der psychische Sh. auch hier wieder aus der gewaltigen Erregung und nachfolgenden Erschöpfung gewisser Centralteile deuten, nur dass dieselbe jetzt nicht einem äusseren Reize wie beim traumatischen Sh. ihren Ursprung verdankt, sondern einem aus dem Individuum selbst hervorgehenden. Doch ist dies in Bezug auf den Effekt gleichgültig, ebenso wie es gleich ist, ob ein peripherer Nerv z. B. durch Elektrisieren oder durch Strychninkrämpfe erschöpft wird.

Einen interessanten Fall von Hautkrankheit infolge von Todesangst, den ich noch unter dieser Rubrik anführen möchte, berichtet Duhring: Ein 34jähriger, kräftiger, sonst immer gesund gewesener Kapitän stürzte in einen Morast, in welchen er stundenlang immer tiefer versank und seinem grässlichen Tode entgegensah. Zufällig wurde er aber gerettet. Drei Tage danach bekam er zunächst auf der Beugeseite der Arme einen vesiculösen Ausschlag, der sich bald über den ganzen Körper verbreitete und sich durch starkes Jucken auszeichnete; nur Handflächen und Fusssohlen blieben frei. Die bald blaurot werdenden Bläschen platzten und begannen zu heilen. Nach einigen Tagen kamen noch zwei ganz ähnliche Ausbrüche von unerträglich juckenden Vesikeln in allen möglichen Variationen, so dass dieser Zustand sich monatelang hinzog. Duhring führt das Auftreten dieser Vesikeleruptionen allein auf den gewaltigen, durch die Todesangst hervorgerufenen nervösen Sh. zurück.

Von welcher Bedeutung das psychische Moment, der psychische Shock auch beim Zustandekommen der sogenannten traumatischen Neurose ist, möge noch kurz durch folgenden bemerkenswerthen, von Schäfer des Näheren beschriebenen Fall veranschaulicht werden. Ein Lokomotivführer sieht des Abends in einer Entfernung von 50 Meter einen Zug vor sich stehen, auf den er im Begriff ist, mit dem von ihm geleiteten, mit Menschen besetzten Zuge aufzufahren. Im letzten Augenblicke bringt er seinen Zug zum Stehen, so dass ein Unfall vermieden wird. Lediglich durch den psychischen Affekt der drohenden Gefahr erkrankte er an den typischen Symptomen der traumaischen Neurose: Gang schleppend und mühsam, Sprache schwerfällig, stotternd, allgemeines Zittern, Pulsbeschleunigung, melancholische Verstimmung mit Angstzuständen, Schwindelanfällen und starken Kopfschmerzen; Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, Herabsetzung der allgemeinen Hautsensibilität etc. Also Erscheinungen, die weder durch Erschütterung des Rückenmarks noch überhaupt durch eine Erschütterung entstanden sind, vielmehr allein durch die starke psychische Einwirkung hervorgerufen wurden.

So hält auch Oppenheim das psychische Trauma für den wesentlichen Faktor beim Zustandekommen der trau-

matischen Neurose. Seine Abhandlung „Über die traumatischen Neurosen“ gipfelt in den Worten: „Es kann zwar jede Erschütterung des gesamten Nervensystems zu den funktionellen Störungen der traumatischen Neurose führen, ganz gleich, ob dieselbe durch einen Zusammenstoss von Eisenbahnzügen, durch Sturz oder Fall, durch Auffallen eines schweren Gegenstandes auf den Körper oder durch Zerrung desselben mittelst eines Maschinenrades oder eines Treibriemens bewerkstelligt wird; es ist auch gleichgültig, welcher Körpertheil von dem Trauma betroffen wird, um Neurosen mit annähernd gleichem Symptomencomplex auszulösen, — den Hauptanteil aber für die Herbeiführung derselben trägt das psychische Trauma“.

Feré und Binswanger schliesslich bringen das psychische Trauma auch in ein ursächliches Verhältnis zur Epilepsie und betrachten die psychische Shockwirkung als ein häufig auslösendes Moment derselben. So schreibt Binswager in seiner umfangreichen Arbeit über „die Epilepsie“: „Es ist seit alters bekannt, dass gemüthliche Erschütterungen, vor allem der Schreck, die bedeutsamsten Faktoren bei der Entstehung des ersten epileptischen Anfalls sind. Aber auch heftiger Zorn, eine unverhoffte Freude, ein unvermittelt hereinbrechender Kummer und Sorge gehören hierher“. Er erzählt von einer 40jährigen, erblich belasteten Patienten aus seiner Klinik, die seit ihrem 15. Lebensjahr an Epilesie erkrankt war, bei welcher der erste epileptische Anfall eintrat, unmittelbar nachdem sie von einem grossen Metzgerhund angefallen war, Binswanger betont ferner, dass der Schreck vornehmlich zur Zeit der Menstruation besonders verhängnisvoll ist und leicht einen Unfall auslösen kann. Auf einfache Schreckwirkung will er es weiterhin zurückführen, wenn jemand durch den Anblick epileptischer Krämpfe bei andern Personen selbst epileptisch wird. — Auch nach der Ansicht von Mendel genügt der Schreck allein, Epilepsie zu erzeugen; er beweist es durch den Fall eines 41jährigen Maschinisten, der durch Schreck über einen bevorstehenden Zusammenstoss seines Dampfers mit einem andern seinen ersten Anfall bekam. M. erwähnt ausdrücklich, dass jedes andere ätiologische Moment sowie heraditäre Anlage fehlt. Diesen Beispielen liesse sich noch eine ganze Reihe ähnlicher Fälle aus der Litteratur hinzufügen.

Endlich sollen drittens gewisse Gifte, wie Tabak, Ukas, Blausäure etc. wie Jordan behauptet, durch Sh. töten, durch ihre plötzliche Wirkung auf das Nervensystem, jedoch ist die Frage noch nicht spruchreif, da sichere klinische oder experimentelle Beobachtungen noch nicht vorliegen.

Krankheiten, welche in ihren Erscheinungen mit dem Sh. Analogieen darbieten und bei deren differentialdiagnostischer Beurteilung es unter Umständen schwer sein kann, die richtige Entscheidung zu treffen, sind vorzugsweise die Ohnmacht und die Gehirnerschütterung. Es giebt indessen einzelne sichere diagnostische Anhaltspunkte, auf die ich im folgenden kurz eingehen möchte. „Die Ohnmacht geht, sagt Fischer, mit momentaner Bewusstlosigkeit einher und ist ein weit acuterer Zustand, eine viel flüchtigere Erscheinung als der Sh.; sie wird durch ganz andere Ursachen hervorgerufen wie der Sh. durch geistige und körperliche Überanstrengungen, häufige Säfte- und Blutverluste, heftige Schmerzen, Erkrankungen des Herzfleisches etc.“ Aber nicht allein die differierenden äusseren Veranlassungen und die verschieden lange Dauer der Zustände stützen die Diagnose gegenüber dem Sh., sondern es besteht auch noch eine innere Wesensverschiedenheit zwischen Ohnmacht und Sh. Die Ohnmacht ist die Folge einer acuten Hirnanämie und muss daher ein vom Sh. abweichendes klinisches Bild geben. Ohrensausen, Beklommenheit, Schwindel, Verdunklung des Gesichtsfeldes, regelmässiger Puls, ruhige Atmung, Bewusstlosigkeit, schnellere Erholung sind Erscheinungen, welche wir beim Krankheitsbild des Sh. im allgemeinen absolut nicht finden. Wie natürlich bei jeder Krankheit so können auch hier Variationen auftreten, einzelne von den Erscheinungen können fehlen, andere davon verändert sich präsentieren, wodurch das Charakteristische manchmal verdeckt werden kann.

Die Commotio cerebri ist in Bezug auf Wesen, Ätiologie und negativen pathologischen Befund dem Sh. vollkommenen analog. Durch erschütternde Gewalteinwirkungen, welche den Schädel treffen, kommt es auch hier zu schweren Depressions- und Erschöpfungszuständen im Bereiche sämtlicher Hirncentren, ohne dass post mortem die geringste Spur einer anatomisch nachweisbaren Hirnläsion sich erkennen liesse. Anders verhält es sich aber mit den klinischen Erscheinungen. Die Gehirnerschütterung unter-

scheidet sich vom Sh. durch die plötzlich und vollständig eintretende Bewusstlosigkeit. Dieselbe fehlt beim Sh. gänzlich. Das Bewusstsein ist zwar träge, bleibt aber ungetrübt. Dazu kommt ferner, dass der Puls in der Gehirnerschütterung langsam, träge, voll und regelmässig schlägt, während er im Sh. kaum fühlbar, unregelmässig, ungleich, wenig gespannt und äusserst frequent ist. Auch die Herzaktion ist in beiden Zuständen eine entgegengesetzte. Die beiden klinischen Bilder sind demnach so sehr von einander verschieden, dass von einer Identificierung keine Rede sein kann.

Es sind nun weiter dem Sh. Fälle zugeschoben worden, die in Wirklichkeit einen ganz andern Vorgang involvieren, wo der Tod auf eine andere Weise erklärt werden muss. Es ist dies z. B. der Fall bei der sogenannten Septicaemie, wie uns die Arbeit v. Nussbaum's belehrt. „Wir finden, sagt v. Nussbaum, in den Statistiken viele Todesfälle als Sh. bezeichnet, wo nach den Verletzungen und Operationen einige Stunden oder selbst ein paar Tage die Hoffnung auf Genesung gerechtfertigt war, plötzlich aber die Temperatur sank, der Puls fadenförmig wurde und unter allen Zeichen des Collapses der Tod eintrat, ohne dass bei den Sektionen ein objektiver Anhaltspunkt hierfür gefunden wurde. Professor Czerny hat aber gewiss Recht, wenn er die Annahme eines Sh. ausgeschlossen wissen will, sobald nach der Operation oder Verletzung längere Zeit Wohlbefinden und ein ungefährlicher Zustand vorhanden war.“ Nach schweren Verletzungen und Operationen können durch Zersetzung von Gewebsteilen, Blutgerinnseln, Transudaten infolge schneller Resorption des septischen Materials alle wichtigen Organe, so auch der Herzmuskel, vergiftet werden und tötlicher Collaps muss die Folge sein. Namentlich leicht ist eine solche „Zellenvergiftung“, wie sie v. Nussbaum nennt, in dem überaus resorptionsfähigen Peritoneum möglich, wenn sich Eiter oder Jauche in der Peritonealhöhle vorfinden. Dann wird in wenigen Stunden eine tötliche Septicaemie entstehen, und „da die schädliche Masse in vielen solchen Fällen so vollkommen resorbiert war, dass bei einer Obduktion gar nichts mehr davon gesehen wurde, so ist es erklärlich, dass man immer wieder solche Fälle in die Rubrik des Sh. zählte und den durch Septicaemie rasch erzeugten Collaps als Erfolg des neuroparalytischen Vorganges eines Sh. ansah.“ (v. Nussbaum).

Ein ähnliches Schicksal hat in dieser Beziehung die Fettembolie gehabt. Bei jeder Knochenverletzung, bei jedem Beinbruch, meist aber bei bedeutenden Knochenzermalmungen, z. B. bei schweren Eisenbahnunfällen, können sich beim Pat., welcher sich vielleicht längere Zeit nach der Verletzung ganz wohl befand, plötzlich Blässe, unregelmässige Herzaktion, Atemnoth, Krämpfe, Delirien einstellen, Fett im Urin auftreten und unter den Zeichen heftigster Dyspnoe kann der Exitus eintreten. — Es sind auch diese Todesfälle in die Rubrik des Sh. gestellt worden, wohin sie aber offenbar nicht gehören. Der Tod ist vielmehr folgendermassen zu erklären: Durch die Erschütterung des Knochens- und Rückenmarks platzen die Markzellen, es werden grössere und kleinere Markgefässe eröffnet und das Fett des Knochenmarkes gelangt so in das Blut. Dadurch entsteht in den Capillaren der verschiedensten Organe (Gehirn, Nieren), namentlich aber in den Lungen eine Fettembolie, welche, wenn es sich um ausgedehnte Capillarverstopfungen durch reichliche Fettmengen handelt, unter stärkster Dyspnoe und unter den Zeichen eines raschen Collapses zum Tode führt.

Ganz dasselbe gilt auch von der gewöhnlichen Embolie, die bei Quetschungen und Knochenbrüchen vorkommen und rasch zum Exitus führen kann.

Eine Ähnlichkeit kann schliesslich noch zwischen dem Sh. und dem Lufteintritt in die Venen bestehen. Da der Druck in den grossen Venenstämmen wenigstens zeitweise negativ ist, wird bei Verletzungen solcher, z. B. bei Operationen am Halse, an der Brust, am Uterus besonders im Verlaufe der Geburt nicht selten Luft in sie eingesaugt, gelangt mit dem Blute in den rechten Ventrikel und z. T. in die Lungen. Handelt es sich um das Eindringen einer erheblichen Menge von Luft, so kann der plötzliche Tod die Folge davon sein. Das Ereignis selbst macht sich durch ein deutliches schlürfendes und schwirrendes Geräusch bemerkbar. Zugleich treten grosse Unruhe, Angst, Zittern, Dyspnoe, schwache Pulsation und Bewusstlosigkeit auf. — Decken sich aber schon diese Erscheinungen nicht mit den uns bekannten Sh.-Symptomen, so findet man ferner im Gegensatz zum Sh. bei der Sektion im rechten Ventrikel schaumiges Blut, falls die eingesaugten Luftmengen nicht zu gering gewesen sind und daher resorbirt worden sind.

Wenn wir oben sagten, die Wirkung der Erschütterung auf das Nervensystem mache sich nicht als anatomisch nachweisbare Läsion geltend, so gilt dies eben nur von den gröberen, mit dem blossen Auge sichtbaren Veränderungen. Zu einem andern Ergebnis gelangt man durch die mikroscopische Untersuchung.

Kotzowsky beschäftigte sich mit der Frage der Veränderung des Nervensystems bei Erschütterung und beklopfte zu diesem Zwecke bei Kaninchen die Stirngegend, bis dass das Tier klonische Krämpfe bekam und nach $1\,^1/_2$ Stunden starb. In einer andern Versuchsreihe war die Beklopfung nicht so heftig ausgeführt, so dass die Tiere 5—6 Tage am Leben blieben, wobei man die Procedur täglich wiederholte. In der ersten Versuchsreihe zeigte die mikroscopische Untersuchung (Färbung mit Haematoxylin, Carmin, Eosin) keine Veränderungen im Grosshirn, dagegen zahlreich zerstreute Markschollen im verlängerten Mark und Capillarblutungen daselbst. Ebenfalls fand man zerstreut liegende Schollen in der weissen Substanz des Halsmarks; sonst war das Rückenmark normal. Nirgends konnte man eine Nekrose der Achsencylinder konstatieren. In der zweiten Versuchsreihe war das Grosshirn auch normal. Im verlängerten Mark zahlreich zerstreute Schollen. Im Rückenmark vereinzelte Schollen nur im obern Halsmark. Keine Blutungen. K. meint, dass es sich bei Erschütterung um eine degenerative Neuritis handelt (Markscheidendegeneration, Blutungen).

Schon Westphal betonte die besondere Empfindlichkeit des verlängerten Marks und des oberen Halsmarks gegenüber einfachen Erschütterungen, als er bei Meerschweinchen künstliche Epilepsie erzeugte. Wenn man einem Meerschweinchen eine Anzahl von Schlägen auf den Schädel appliciert, z. B. mit dem umgekehrten Perkussionshammer oder indem man das Tier einfach gegen einen harten Gegenstand schlägt, so erfolgt ein Anfall allgemeiner Convulsionen von ganz demselben Charakter wie bei den von Brown-Séquard (nach Verletzung des Rückenmarks oder nach ein- oder doppelseitiger Durchschneidung des N. ischiadicus) epileptisch gemachten Tieren. Kommt dann das Tier wieder zu sich, so bemerkt man bei den ersten Versuchen zum Laufen oft eine schräge Haltung der Extremitäten nach der einen Seite und eine Drehung des Kopfes nach der andern, so das sich die Schnauze

dem Hinterteil nähert, der ganze Körper einen Bogen bildet. Gewöhnlich verliert sich aber diese Störung bald und das Tier erscheint munter wie zuvor. Ist die beim Klopfen angewandte Gewalt zu stark, so erfolgt der Tod, z. T. ohne Convulsionen. W. fand bei der Sektion auch hier keine palpable Hirnläsion, dagegen constant eine Läsion der Med. oblong. oder des oberen Cervicalmarkes, wenigstens in morphologischer Weise: auf Querschnitten (nach Erhärtung in absolutem Alkohol) sah er kleine, zierliche Haemorrhagieen in der grauen und weissen Substanz, die, wie W. meint, durch ihre erregende Wirkung auf die genannten Abschnitte vielleicht den epileptischen Anfall hervorrufen könnten.

Die Wirkung von starken Erschütterungen auf die Elemente des Rückenmarks haben ferner Scagliosi und Parascandalo untersucht. Nach ihnen verändern sich zuerst die Gliazellen schon nach einer Stunde, während nur wenige Ganglienzellen in den ersten Stunden Abweichungen vom normalen Bau zeigen; von 7 Stunden an fängt die Zahl der veränderten Zellen zuzunehmen, bis nach 24 Stunden alle Zellen verändert sind; die Gliazellen haben bereits nach 7 Stunden die höchste Stufe ihrer Veränderung erreicht. Diese besteht in varicöser Atrophie, Entartungshypertrophie der Zelle, Chromatolyse, Vacuolenbildung im Zellleibe, Homogenisierung des Kerns bis fast zum völligen Schwund der Gestalt des Zellkörpers.

Prognose des Shock.

„Die Prognose ist nicht günstig, sagt Leyden; der Tod ist bei heftigem Sh. ein häufiger Ausgang, aber selbst nicht alle leichten Fälle werden überstanden.“ Man muss bei der Beurteilung der Prognose immer die complicierenden Nebenumstände mit ins Auge fassen. Es ist oben genauer dargelegt, welchen nachhaltigen Einfluss schwächende Momente auf den Organismus haben und wie sehr sie die Aussicht auf einen günstigen Verlauf des Sh. verschlechtern. Im allgemeinen steht es fest, dass, je kräftiger das Individuum, je geringer der Blutverlust, je zweckmässiger und bereiter die Kunsthülfe ist, um so leichter die Erscheinungen des Sh. ausgeglichen werden. Je länger die einzelnen Symptome mit unverminderter Stärke andauern, um so mehr wird die Gefahr des ungünstigen Ausgangs erhöht. Ein Verletzter mit einer Körpertemperatur unter 35 ° hat, wie wir oben sahen, keine

Aussicht mehr auf Genesung. Die Prognose ist ferner immer mit Reserve zu stellen, wenn sich unter geeigneter Behandlung die Herzkraft innerhalb einer Stunde nicht bessert oder gar verschlechtert.

Wir haben aus unserer Darstellung ersehen können, dass der Shock eine Affektion von der schwersten Bedeutung ist. Man soll ihn daher mit besonderer Sorgfalt behandeln; durch eine zweckentsprechende Therapie gelingt es dann auch in schweren Fällen nicht selten das Leben des Kranken zu retten.

Die Behandlung des im Sh. Daliegenden erfordert zunächst die Beachtung von zwei wichtigen Regeln: man soll den Verletzten im Sh. nicht chloroformieren und nicht operieren. Das Cloroform vermindert bei intensiver Einwirkung Pulszahl, Blutdruck und Energie der Herzthätigkeit; ein starkes Sinken des Blutdruckes muss natürlich einen um so verderblicheren Einfluss zur Geltung bringen, wenn es sich um einen Organismus handelt, der ohnehin schon über eine verminderte Blutmenge verfügt. Dann kann die Cloroformnarkose allein schon genügen, die herabgesetzte Triebkraft des Herzens in einen vollständigen Stillstand der Herzaktion überzuführen. Ferner sind die Chirurgen in der Gesamtheit sich einig, dass man im Sh. nicht operieren darf, will man nicht dem bestehenden Sh. gewissermassen noch einen neuen hinzufügen. Am zweckmässigsten operiert man erst, wenn der Kranke sich von der allgemeinen, durch den Sh. veranlassten Aufregung erholt hat, nicht vor Ablauf der ersten 5—10 Stunden. Auch dann muss dabei auf möglichste Blutsparung gesehen werden; von zwei im übrigen gleichen Operationsmethoden sollte man diejenige vorziehen, welche die kleinere Wundfläche macht. Lebensrettende Operationen wie Unterbindungen und Tracheotomien, müssen natürlich unter allen Umständen sofort ohne jede weitere Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten gemacht werden.

Sonst ist die Behandlung des Sh. eine rein symptomatische. Man sorge für absolute Ruhe und horizontale Lage mit mässiger Tieflagerung des Kopfes, wodurch an und für sich schon die Mechanik des Blutkreislaufs nicht so erschwert ist; ausserdem wird die durch die erleichterte Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn und Rückenmark die nervöse Erschöpfung eher ausgeglichen. Zur Abkürzung der Dauer des Sh. und namentlich um der Herz-

aktion aufzuhelfen, kann man die verschiedensten Excitantien in Anwendung bringen, besonders zu empfehlen sind: heisser Grog, Thee oder Kaffee mit Rum, warmer Rothwein, Bouillon, Moschus, Aether oder Kampfer subcutan etc. Das Sinken der Körpertemperatur beeinflussen heisse Luftbäder, wenn sie zur Hand sind, in wirksamster Weise. Sonst sorgt man für Erwärmung durch die obengenannten heissen Getränke, durch Bedecken des Körpers mit heissen Tüchern, durch Anlegen von Wärmflaschen, heissen Steinen, heissen Sand, welch letzterer die Wärme am längsten hält und für den Kranken am bequemsten ist. Gegen das hartnäckige Erbrechen versuche man Brausemischungen (Potio Reveri), starken schwarzen Kaffee, Wein, Äther, Sinapismen auf die Magengrube, Opium mit Kreosot in Pillenform u. s. w. Droht in schweren Fällen Gefahr von seiten des Respirationsapparates, so schreite man entweder zur künstlichen Atmung oder, um Lageveränderungen und stärkere Bewegungen des Patienten zu vermeiden, lieber zur elektrischen Reizung der Phrenici. Als werthvolles Medikament gegen Sh. wird von den Engländern, Amerikanern und Franzosen das Opium hingestellt; es soll, wie Gröningen darüber berichtet, nicht nur die Depression des Nervensystems heben, sondern den Kreislauf wiederherstellen, die Schmerzen lindern und so einen sehr günstigen Einfluss auf den Kranken ausüben. Die wohlthätige Wirkung auf das Nervensystem soll nur nach reichlichen und wiederholten Dosen eintreten. Wohl von grösserer praktischen Bedeutung wegen seiner specifisch erregenden Einwirkung auf das Rückenmark und auch von deutschen Forschern geprüft ist das salpetersaure Strychnin. Das Strychnin hebt die Motilität, steigert die Reflexthätigkeit und belebt die Herzaktion, indem es nach Schneider eine Verengerung aller peripheren Gefässe und dadurch eine enorme Erhöhung des Blutdrucks bewirkt. Man giebt es subcutan in Dosen von 0,006—0,008, wie Gröningen empfiehlt und injiziert event. nach einer Viertelstunde nochmal 0,004—0,002.

Sorgt man endlich noch dafür, dass gute, frische Luft im Krankenzimmer vorhanden ist, und dass der Patient in der Reconvalescenz kräftige, aber leicht verdauliche Nahrung erhält, so sind im wesentlichen die Grundzüge der Behandlung des Sh. aufgestellt.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eberth für die gütige Überweisung der Arbeit sowie für die Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Druckfehler-Verzeichnis.

Seite 8 — Kaltenbach (Z. 15 v. unten).
S. 8, Z. 20 v. u. „serösen".
S. 11, Z. 2 v. oben — „Reflexaction".
S. 12, Z. 2 v. o. — „auch".
S. 12, Z 7 v o. — , normales".
S. 12, Z. 2 v. u. „Stamm" statt Namen.
S. 14, Z. 12 v. o. — „Dyspnoe".
S. 14, Z. 13 v. o. — „schlaff".
S. 15, Z. 19 v. o. — „zweifellos".
S. 16, Z. 19 v. o. — „Zeit".
S. 20, Z. 13 v. o. — „N. laryngeus".
S. 23, Z. 11 v. u. „Anfall".
S. 25, Z. 15 v. u. „Zustand".

Litteratur:

Bardeleben, A., Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre. Berlin 1870. 6. Ausg. I. Bd.

Barnes, Sudden death during labour. Brid. med. Journ. 1866.

Berliner klinische Wochenschrift, 1899, Nr. 43 zur Lehre von Railway-Spine v. Bruno Schäfer.

Bernstein I. Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart 1894.

Billroth, die allgemeine chirurg. Pathologie u. Therapie. 15 Aufl. 1893.

Binswanger, die Epilepsie. Wien 1899.

Blum, Du choc traumatique. Arch. gen. de. med. 1876.

Decker, Unangenehme Zufälle bei parenchymatösen Injektionen und Probepunktionen. Münch. med. Wochenschrift 1888. Nr 50.

Duhring, Fall von Hautkrankheit infolge Todesangst. Americ. Journ. of med. 1885 Janr.

Eulenburg, A., Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. Auflage II. Theil. Berlin 1878.

Feré, Die Epilepsie. Leipzig 1896.

Fischer II, Über den Shock. Sammlung klin. Vorträge von v. Volkmann 1870.

„ „ Plötzl. Tod durch Shock nach einer Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 24.

Gröningen, Ueber den Shock. Kritische Studie auf physiol. Grundlage. Wiesbaden 1885.

Hegar-Kaltenbach, Die operative Gynaecologie. Stuttgard 1886.

Höber, Ueber experimentellen Shock durch Reizung der serösen Häute. Inaug.-Dissertation. Erlangen 1897.

Jordan, An Shock after surgical operations and injuries. Brit. med. Journ. 1867.

Katzowsky, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterung. Neurolg. Centralblatt 18. Jahrgang 1899.

König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 6. Auflage 1893.

Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Auflage 1897.

Le Gros Clark, Lectures on the principles of surgical diagnosis especially in relation to shock and. visceral lesions London 1870.

Leydon, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. II. Bd.

Mendel, Jahresberichte der Neurologie und Psychiatrie. 1897, 1898, 1899.

Mendel. Die Epilepsia tarda. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie 1899. 56. Band.

Maas, H., Ueber den Einfluss schneller Wasserentziehung usw. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XVII, 3. u. 4. 1882.

v. Nussbaum, Über den Shock grosser Verletzungen und Operationen. München 1877.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1898. II. Aufl.

„ Ueber die traumatischen Neurosen (Charité) Berlin 1899.

Page, Eisenbahnverletzungen 1892.

Patruban, Über den Shock. Allgem. Wiener med. Zeitung 1871.

Realencyklopädie, Bd. XIII u. XVI 1899.

Redard, De l'abaissement de la température dans les grands, traumatismes par armes à feu Arch. gén. de med. 1872.

Reynier-Richet, Expériences relatives an chock péritonéale. Compt. rend. Vol. 90. Nr. 21 1880.

Roger, Contribution à l'étude du choc nerveux. Arch de phys. 1894.

Savory, W. S.: Collapse and the general effects of shock upon the system Holmes: System of surgery Vol. I. London 1870.

Scagliosi u. Parascandalo, a) über die Gehirnerschütterung. Virchow Archiv 152 B.

b) Recherches histopathologiques sur l'état des centres nerveux dans la commotion thoracique et abdominale expérimentales. Archive phys. norm. et pathol. Nr. 1.

Schneider, Der Shock, insbesondere noch Exarticulatio femoris. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

Schmaus, Grundriss der patholog. Anatomie. Wiesbaden 1898. 4. Aufl.

Stoerck, Zur Erklärung des Shock nach Larynxextirpation. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 12.

Tillmann, Lehrbuch der allgem. Chirurgie 1899

Virchow-Hirsch, Jahresberichte über die Fortschritte der Medizin 1866—1899.

Wegener, Chirurg. Bemerkungen über die Peritonealhöhle von Langenbeck's Archiv XX.

Wernich, Über die als Neuroparalyse, Nervenschlag, Shock bezeichnete Todesart. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin von Eulenberg 1883. 38 Bd.

Westphal, Über künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen, Gesammelte Abhandlungen 1892, II. Bd.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Richard Oskar Georg Hirsch, evang. Konsession, ist am 24. August 1875 zu Schwittersdorf (Mansfelder Seekreis, Provinz Sachsen) als Sohn des Lehrers Oskar Hirsch (z. Z. in Halle) geboren. Seine erste Schulbildung erhielt er in der dortigen Volksschule. Michaelis 1886 wurde er in die Sexta der Lateinischen Hauptschule der Francke'schen Stiftungen zu Halle a. S. aufgenommen und erlangte auf diesem Gymnasium Michaelis 1895 das Zeugnis der Reife. Alsdann begann er sein medizinisches Studium in Halle und bestand daselbst gegen Ende seines vierten Semesters das Tentamen physicum. Ausser dem 6. Semester, in welchem er in München studierte, hat er seine klinische Ausbildung auch weiter in Halle erhalten, wo er mit Schluss des S. S. 1900 sein Studium und am 1. April 1901 die Staatsprüfung beendete. Das Colloquium bestand er am 12. November 1901. Die Güte des Herrn Prof. v. Mering ermöglichte es ihm, ein Vierteljahr in der Königlichen medizinischen Poliklinik als Volontär thätig zu sein.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

In Halle: Bernstein, v. Bramann, Dorn, Eberth, Eisler, Fehling, Fränkel, Grenacher, Grunert, Haasler, Harnack, Heilbronner, v. Herff, v. Hippel, Hitzig, Kromayer, Mering, Oberst, Pott, Reineboth, Roux, Volhard, Weber.

In München: Angerer, v. Ranke, v. Ziemssen.

Allen diesen Herren spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Halle a. S., den 2. November 1901.